Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar.
Direktor: Prof. Dr. Engelhard.

Zur Begriffsfassung des Altersherzens und seine Behandlung.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Gesamten Medizin
verfaßt und einer
hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwigs-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Karl Oberberger
aus München.

1939
Druck der Buchdruckerei der Verlagsanstalt Pasing Paul Fiebig.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Begriffsfassung des Altersherzens und seine Behandlung.

Man begnügte sich bei der Begriffsetzung des Altersherzens noch vor nicht allzulanger Zeit im pathologisch-anatomischen Sinn mit dem Bild einer Myodegeneratio cordis oder — vorsichtiger mit dem Blick mehr auf das Funktionsgeschehen gerichtet — mit dem einer muskulären Herzinsuffizienz. Als Erklärung befriedigte eine durch die meist bestehende Gefäßsklerose bedingte Erhöhung der Ansprüche an den der allgemeinen physiologischen Organentwertung des Alters unterworfenen Herzmuskel. Mit der in den letzten Jahren zunehmenden Weiterung der Erfahrungen über die cardiovasculäre Insuffizienz hat auch diese Ansicht eine grundlegende Änderung erfahren. Das Herz verliert schicksalsmäßig im Rahmen der Entwertung des Gesamtorganismus an Leistungsstärke (braune Atrophie), ebenso werden im allgemeinen die alternden Gefäße weit und starr, da die muskulär-elastischen Elemente, die in jüngeren Lebensjahren die mechanische Leistung besorgen mußten, allmählich schwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden. Wir wissen aber heute, daß für die Pathogenese des Zustandsbildes, abgesehen von dem physiologisch bedingten Nachlassen der Triebkraft des Herzens, die Störungen der Herzernährung über die Coronarien bedeutungsvoll im Vordergrund stehen. Erst über den gestörten Ausgleich zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung bei einer Coronarschädigung und die dadurch bedingte Anoxie des Herzens wird klinisch wieder der Herzmuskel in den Vordergrund der Betrachtung gerückt. Zu einer solchen Annahme ist heute nicht mehr das Hervortreten eindeutig stenocardischer Zustände hinab bis zu ihren leichteren Äquivalenten, nicht als Alarm empfundener, unterschwelliger Beklemmungen unbedingte Voraussetzung.

Das in seiner Anpassung an eine geforderte Arbeitsleistung beengte Herz mit den Symptomen einer über die geschädigten Gefäße chronisch gestörten Hämodynamik seines Coronarsystems und den Folgen der zentralen Kreislaufschwäche prägt den hier behandelten Typ des Altersherzens.

Die Coronarinsuffizienz, das Mißverhältnis zwischen der Güte der Durchblutung der herzernährenden Gefäße und der vom Herzen verlangten Arbeit

beruht im Alter sicher in einem Großteil der Fälle auf einer Verschlechterung der Blutstrombedingungen durch die Arteriosklerose. Die übrigen möglichen Veränderungen im Coronarsystem, die Coronarlues und die Periarteriitis nodosa seien hier erwähnt, spielen aber wegen ihrer Seltenheit eine untergeordnete Rolle. Die extracoronaren Hauptursachen der Coronarinsuffizienz sind im höheren Alter zumeist in dem abnehmenden Blutangebot an die Kranzgefäße durch die sklerotische Verhärtung der Aortenwand unter gleichzeitiger Beschleunigung des arteriellen Blutstroms zu suchen.

Seit John Hunter die von Jenner erstmals im Zusammenhang mit Angina pectoris festgestellte Coronarsklerose am Sektionstisch bestätigte, hat man sich bis vor verhältnismäßig kurzer Zeit noch damit begnügt, die pathologisch-anatomisch faßbaren Veränderungen am Coronarsystem fortlaufend zu registrieren und lediglich hypothetisch auszubauen. Erst der Zeit eines Rein und Hochrein war es vorbehalten, mit ihren Untersuchungen über die tonische Innervation der Coronargefäße und ihrem Einfluß auf die Herzdurchblutung eine Lösung von dem starren dogmatischen Festhalten an pathologisch-anatomisch faßbaren Gefäßdeformierungen zu schaffen. Bei der Untersuchung der Coronardurchblutung am isolierten Organ (Langendorffpräparat) vernachlässigte man allerdings immer noch die so maßgebliche Neuroregulation. Rein gelang es als Erstem, die Coronardurchblutung am Versuchstier graphisch zu registrieren und die das Coronarsystem durchströmende Blutmenge in der Minute mit der gleichzeitigen Herzleistung zu vergleichen. Er kam dadurch zu dem Schluß, daß die Herzmuskeldurchblutung durch die Coronarien auf die Herzleistung eingestellt wird. Die tonische Verengerung für die Kranzgefäße erfolgt vom Vagus aus, während der Großteil der anderen Gefäße durch den Sympathicus vasokonstriktorisch beeinflußt werden. Solange die vom Minutenvolumen abhängige Herzleistung jener der Peripherie angebotenen Blutmenge entspricht, sind die Kranzgefäße durch den Vagus enger tonisiert, um dann bei erhöhter Zumutung an die Herzleistung durch Tonusnachlaß eine bessere Durchblutung zu gewährleisten. Außerdem wird der Widerstand im Coronarkreislauf durch mechanische, chemische und hormonale Einflüsse gesteuert.

Das mechanische Moment machte in seiner Klärung viel Schwierigkeiten. Arrep suchte es in dem ständig wechselnden Kontraktionszustand des Herzens und nahm an, daß bei jeder Kontraktion eine Kompression der Coronarverzweigungen und -kapillaren erfolgt, die den arteriellen Einstrom in die Kranzarterien während jeder Systole drosselt. Die Systole würde so einen Widerstand gegenüber der durchströmenden Flüssigkeit bedeuten, während die Diastole ungehinderten Blutzustrom zum Coronarkreislauf erlaubt. Nach seiner

Meinung bleibt also der Anstrom des Blutes bis zum Beginn der nächsten Systole bestehen und kann nur dann vor Beginn der nächsten Systole von seiner Spannung abfallen, wenn der Herzmuskel infolge der vermehrten Kammerfüllung eine Dehnung erfährt. Hochrein gelang es jedoch entgegen dieser Ansicht nachzuweisen, daß der systolische Coronarstrom stärker ist als der diastolische und daß mit Kräftigerwerden der Herzkontraktion die Herzdurchblutung zunimmt. Dazu bringt Rein die uns Klinikern aus der Beobachtung so wichtige Bestätigung, daß auch bei Frequenzzunahme der Herztätigkeit eine vermehrte Durchblutung des Coronarsystems eintritt. Die Herzdurchblutung nimmt mit steigender Herzleistung zu, ob sie nun rein physiologisch-ökonomisch in langsamer Schlagfolge mit Vermehrung der Einzelkammerfüllung zur Erhöhung des Minutenvolumens oder über Frequenzsteigerung zu dem gleichen Zweck erfolgt. Die uns Ärzten immer schon mißliche Vorstellung Anreps, daß die Herzschwäche die Bedingungen für die Herzdurchblutung begünstigt und die Coronarinsuffizienz behebt, ist damit abgelehnt.

Es gilt also die Regel, daß die Herzdurchblutung sich sofort unter Zusammenwirken aller Momente, die das Blutangebot und den Widerstand im Coronarsystem unter physiologischen Bedingungen beeinflussen, der Herzleistung anpaßt. Eine Durchbrechung erfährt diese Regel im Alter und unter der pathogenetischen Einwirkung exogener und endogener Einflüsse auf das Coronarsystem

Man neigt im Allgemeinen dazu, die postmortal leicht faßbaren pathologisch-anatomischen Endzustände für ein Krankheitsbild verantwortlich zu machen, die Coronarsklerose also für die Coronarinsuffizienz im Symptomenbild des Altersherzens. Andererseits aber wissen wir, daß ein Coronargefäß vor allem dann nervösen Reizeinflüssen unterliegt, wenn ein krankhafter Prozeß in seiner Struktur abzulaufen beginnt, also reizbarer ist im Beginn als im vollendeten Endzustand. Es ist zur Erklärung dieser Tatsache notwendig, auf die Altersveränderungen an Muskelgefäßen und Kapillaren im Coronarkreislauf näher einzugehen.

Der histologische Aufbau der Herzkranzgefäße ist von vornherein unterschieden von der Struktur anderer gleich großer Arterien. Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Aufspaltung der anfänglich einheitlichen Lamella elastica interna in zwei Membranen unter Zwischenlagerung von glatten, sowohl diagonal wie auch longitudinal verlaufenden Muskelfasern sowie zu einem Durchwandern glatter Muskelzellen aus der Media. Aus der Aufsplitterung der sekundären elastischen Intimamembran entsteht eine elastisch-hyperplastische Schicht. Bei dem folgenden Entwicklungsgang der arteriosklerotischen Veränderungen findet man dann über die Dickenzunahme der Intima und die

Ernährungsstörungen der Gefäßwände eine Atrophie der Mediamuskulatur mit Ersatz durch kollagene Fasern. Die degenerativen Vorgänge können verschiedenartig, teils als diffuse Verfettungen und Hyperplasien, teils als herdförmige Veränderungen der Intima mit Ablagerung von Lipoiden und Kalksalzen auftreten, mit und ohne atheromatöse Zerfallsbildung einhergehen. (Hallermann).

Anitschkow hat den Beginn coronarsklerotischer Veränderungen an Hand eines großen Autopsienmaterials für das zweite Lebensjahrzehnt angegeben. Diese Feststellung, vom volksgesundheitlichen Blickpunkt aus gesehen ein Problem von großer Tragweite, läßt sich nicht mit der bisherigen resignierten Betrachtungsweise der Arteriosklerose als einer schicksalsmäßigen Abnutzungserkrankung unter dem Ansturm exogener Schädigungen abtun. Die frühzeitige sklerotische Abbaumöglichkeit der Herzkranzgefäße legt die Annahme einer Mitwirkung wichtiger endogener, in der Anlage verankerter und vorgezeichneter Bedingungen nahe. Auch hier schult sich das ärztliche Denken, welches das in einem Zeitraum sich abspielende Funktionsgeschehen über den einmalig erhobenen pathologisch-anatomischen Befund stellen muß, an dem Zusammenhalt der in der Erbanlage, in den Umweltsbedingungen sowie endogenen und exogenen Schwächungen vorhandenen Ursachen.

Das Beispiel des Vagotonikers mit seiner bronchialen Lungenblähung als Ausdrucksform der spastischen Verkrampfung der glatten Bronchiolenmuskulatur, dem erhöhten Vagustonus der Coronargefäße, der chronischen Hypoglykämie und einer der vegetativen Labilität entsprechenden psychischen Gesamthaltung ist klinisch immer wieder eindrucksvoll. Hochrein sagt in seinem „Myokardinfarkt": Es genügt aber schon, wenn sich die Auffassung durchringt, daß der Myokardinfarkt nicht den Schlußstein einer schweren Verkalkung darstellt, sondern auch bei vielen Kranken angetroffen wird, die bei anatomisch normalem Befund eine große Labilität ihres Gefäßsystems zeigen. Häufig sind es nicht früh gealterte Greise, sondern Menschen, die durch geistige und körperliche Beweglichkeit, vagotonische Symptome wie respiratorische Arrythmie, Bradycardie und Hypotonie „jugendlich" wirken.

Wir wissen ja heute, daß auf dem Boden rein funktioneller Störungen dieselben kritischen Endzustände entstehen können wie bei pathologisch-anatomisch greifbarer Coronarsklerose. Die Unterscheidung zwischen Angina pectoris vera und Angina pectoris spuria ist damit längst hinfällig geworden. Es soll hier nicht das Vorkommen eines Myokardinfarkts bei einem durch vererbte, konstitutionelle Momente oder über Fokalinfekte vorwiegend vagoton Stigmatisierten, ein der Klinik längst bekanntes Zustandsbild, besprochen werden. In Verfol-

gung der Ausbildung des Altersherzens beeindruckt die Tatsache des Entwicklungsganges sklerotisch degenerativer Vorgänge über die häufige Wiederholung spastischer Coronarverkrampfung unter seelischen Belastungen und ungewohnten körperlichen Anstrengungen. Daß langandauernde psychische Spannungen durch ihre konstriktorische Wirkung auf die Kranzgefäße ein Zustandekommen stärkerer Tonisierung und auch der nicht mehr rückbildungsfähigen Wandveränderungen der Coronarien hervorrufen können, ist von Assmann bestätigt worden.

Dazu kommen beim Vagotoniker Störungen des Cholesterinstoffwechsels im Rahmen der allgemeinen Dysharmonie. Im Symptomenkomplex der Vagotonie sucht der Organismus den endogenen Hyperinsulismus des chronischen Hypoglykämikers über vermehrte Adrenalinausschüttung auszugleichen. Die Intimaschädigung über Adrenalinmobilisierung als pathogenetischer Faktor der Coronarschädigung bei Cholesterinstoffwechselstörung ist aber bekannt. Das Bild des jugendlichen Vagotonikers mit seiner Coronarinsuffizienz unter dem Einfluß der vagalen vasokonstriktorischen Reizwirkung des Nikotins ist leider allzu häufig.

Zu all diesen Grundlagen und Ursachen des frühen Coronarumbaus kommt noch das große Gebiet der chronischen, toxischen Gefäßschädigungen, vor allem durch den Fokalinfekt. Wir kennen heute eine Reihe von Erkrankungen, die durch toxisch-allergische Einflüsse im Bilde der serösen Entzündung Eppingers bei Plasmaübertritt ins Gewebe über Gefäßwandauflockerung die Grundlage zur Coronarinsuffizienz schaffen können (Tuberkulotoxikose). Andererseits kann auf dem Boden immun-biologischer Umstimmung von einem chronischen Infekt aus eine, vor allem an den Kranzgefäßen sich manifestierende, toxisch-allergische Gefäßwandschädigung im Sinne einer „hyperergischen Entzündung" als Reizantwort des sensibilisierten Organismus auf wiederholte Toxinausschüttung auftreten, die im pathologisch-anatomischen Bilde als entzündlich degenerative Strukturveränderung (rheumatische Arteriitis) faßbar ist. (Rössle).

Klinge konnte durch Antigeninjektionen am entsprechend vorbehandelten Tier schwere, vor allem die Coronarien betreffende Schädigungen der Gefäßwand im Sinne fibrinoider Verquellung und Granulombildung erzeugen, die dem rheumatischen Frühinfiltrat und dem rheumatischen Granulom beim Menschen entsprechen. Das rheumatische Frühinfiltrat, nach Klinge das akute degenerativ-exsudative Stadium der rheumatischen Arteriitis, kann Adventitia, Media und Intima der Herzkranzgefäße unabhängig von einander oder aber zusammen als myxomatös-fibrinoide Quellung, ebenso wie das granulomatöse Stadium mit

seiner bindegewebigen Vernarbungstendenz betreffen. Nach den Tierexperimenten von Junghanns trat an so veränderten Gefäßwänden eine so hochgradige Lipoidablagerung auf, wie sie bei nicht hyperergischer Reaktionslage des tierischen Organismus nie erreicht werden konnte. Als Übergang zur klinischen Auswirkung in der Bedeutung dieser Veränderungen für das Frühauftreten einer Coronarinsuffizienz interessieren die Swift'schen Untersuchungen mit wiederholten fokalen Infektionen durch Streptococcen und der Nachweis geweblicher hyperergischer Reaktionsweise bei Nachimpfungen der betreffenden Versuchstiere.

Die einheitliche und klare klinische Auswertung des bisher lediglich pathologisch-anatomisch einwandfrei fixierten umfassenden rheumatischen Geschehens sucht Veil in straffer Ausrichtung in der Herdinfektion, der latenten Infektion mit dem Streptococcus und dessen „Dynamik hinsichtlich seiner Fähigkeit, die Symbiose mit dem menschlichen Organismus in ihrer Gleichgewichtslage ganz zu seinen Gunsten zu verschieben". Er hält die wesentlichen Elemente des Rheumatismus durch die streptomycotische Aetiologie für geklärt.

Aus all diesen Ausführungen geht hervor, daß die so auffällige Häufung der focalen Infekte, vor allem auch der bisher immer unterschätzten Zahngranulome in klinischer Betrachtungsweise von höchster Bedeutung sind. Die alarmierende Vielzahl der in verhältnismäßig jugendlichem Alter schon geschädigten Herzen, die Frühinsuffizienzen und vor allem auch die frühen Todesanzeigen bedeutender Männer mit den großen psychischen Beanspruchungen auf einen über den latenten Fokalinfekt immun-biologisch umgestimmten, hereditär und konstitutionell vorbestimmten Organismus erfahren ihre Erklärung.

In rückschauender Ableitung können wir behaupten, daß die Sklerose der Herzkranzgefäße nicht eine an ein bestimmtes Dezennium gebundene Abnutzungserkrankung darstellt, sondern die Reizantwort der Gefäße auf die im Funktionsgeschehen über die Erbanlage, endogene und exogene Belastungen eingreifenden Schädigungen.

Der auf dem Boden dieser somit als Summe der Lebensschädigungen erworbenen Coronarveränderungen entstandene Tonusverlust mit einer „Parese der Media" (Lange), die chronische Coronarinsuffizienz, führt zwangsmäßig über das gestörte Verhältnis Sauerstoffbedarf zu Sauerstoffversorgung des Herzmuskels durch ischämische Vorgänge zur Herzinsuffizienz im Bilde des Altersherzens.

Das Zustandsbild dieses Herzkranken ist in seiner klinischen Symptomatik nicht so eindrucksvoll wie das des Herzinsuffizienten bei Klappenfehlern oder Hypertonien. Wenn auch die ausgesprochene Herzerweiterung, Ödeme oder

Ergüsse als Zeichen einer Stauung vor dem Herzen meist fehlen, ist die Diagnose aus der Vorgeschichte mit den oft nur unterschwelligen anginösen Zuständen (Schmerzen im linken Schultergelenk und Arm, Durchstechen in den Rücken) und dem Auftreten von Lippencyanose und Atemnot nach Anstrengung, oder aber einer tastbaren Leber, einer mäßigen Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur über die der Konstitution entsprechende Norm hinaus abgesehen von den Hilfsmitteln der klinischen Diagnostik nicht weniger charakteristisch. Die schweren Stauungszustände fehlen beim reinen Altersherzen deswegen, weil sich das insuffiziente Herz nicht wie bei Klappenfehlern und Hypertonie durch kompensatorische Hypertrophie seiner Muskeln und Dilatation auf eine Mehrarbeit umstellen muß, sondern die diffuse Bindegewebsvermehrung im Herzmuskel durch ischämische Fasernekrosen, Narben und Schwielen als irreversibles Geschehen bei sonst unveränderter Beanspruchung hinzunehmen gezwungen ist. Wir können dieses Krankheitsbild in Übereinstimmung mit Kroetz als „trockene Herzschwäche" bezeichnen. Wo „feuchte Herzschwäche" bei Zeichen chronischer Coronarinsuffizienz vorliegt, sind auch wir der Ansicht, daß es sich fast immer um bereits vorher dilatierte Herzen bei Hypertonie oder um Klappenfehler handelt, oder daß ein vorher versteckt über eine Coronarinsuffizienz latent geschädigtes Herz unter einer akuten Belastung plötzlich dilatierte.

Das über seine Coronarien insuffizient gewordene alte Herz ist einem Circulus vitiosus unterworfen. Die durch eine schwächere Kontraktilität des Herzmuskels doch vermehrte diastolische Füllung und unzureichende systolische Entleerung bedingt ein ungenügendes Stromvolumen. Das Herz sucht kompensatorisch über eine erhöhte Frequenz die Verminderung des Schlagvolumens auszugleichen. Da aber ein rasch schlagendes Herz mit kleineren Schlagvolumina eine bessere und stärkere Coronardurchblutung erfordert als ein bei gleichem Minutenvolumen mit hohem Schlagvolumen und niedriger Frequenz arbeitendes, wird der Herzmuskel durch Anoxie erneut gefährdet.

Die Behandlung muß diesen Gesichtspunkten in jeder Richtung Rechnung tragen. Jeder Kranke mit den eindeutigen Zeichen einer Herzinsuffizienz gehört ins Bett. In zweiter Linie wird es Sorge eines jeden Arztes sein, im Ablauf einer individuellen Krankenbehandlung für eine weitgehende Ausschaltung aller erregenden Einflüsse und seelisch belastenden Faktoren, sei es im Kreis der Familie, seien es berufliche Belastungen über fürsorgerische Maßnahmen Anstalten zu treffen. Die Ausschaltung der schädigenden Genußgifte mit vagaler Reizwirkung (Nikotin) ist im Krankenhaus leicht durchzuführen, in der Praxis je nach Lage des Falls energisch anzustreben. Für die Kost lassen sich auch bei dem Kranken mit Altersherz nur allgemeine Vorschriften geben.

Die Kosteinstellung wird sich immer nach der Schwere der Herzinsuffizienz, nach Konstitutionstyp und etwa bestehenden Komplikationen richten müssen. Als leitender Grundsatz wird jedoch immer eine möglichst weitgehende Entlastung des Kreislaufs anzustreben sein. Bei der unkomplizierten verhältnismäßig leichten Kreislaufschwäche (trockene Herzschwäche) des Kranken mit Altersherzen kann dieses Ziel über eine salzarme Kost mit Flüssigkeitsdosierung, dabei die individuelle Retentionsneigung berücksichtigt, erreicht werden (Rohkost und Obsttage). Im Hinblick auf die chronische Coronarinsuffizienz ist es wichtig, die Kost blähungswidrig zu gestalten und zur Vermeidung extracardialer Reize im Bilde eines Römheldschen Symptomenkomplexes in kleineren, dafür häufigeren Mahlzeiten zu verabreichen. Über die notwendigen gefäßerweiternden und segensreichen physikalischen Maßnahmen soll später gesprochen werden.

Im Vordergrund des Behandlungsplanes steht die Frage nach dem geeigneten Mittel zur Hebung der geschädigten Herzkraft. Seit Witherīng die Digitalis in den Heilschatz einführte und Traube ihre segensvolle Wirkung in der Leistungssteigerung des Herzens erkannte, wurde ihr Wirkungskreis und ihre Wirkungsweise erforscht und ausgebaut. Seit den letzten Jahrzehnten galt und gilt sie noch als die Methode der Wahl zur Behandlung der chronischen Herzschwäche. Man versuchte noch bis vor wenigen Jahren den „schwachen" Motor des Altersherzens über Digitalis anzutreiben, wenn auch die Stimmen sich mehrten, die aus rein empirischer Erfahrung heraus empfahlen, die therapeutische Mengengabe im Alter niedriger zu halten. Die dynamische Grundwirkung der Digitalisglykoside und der ihnen chemisch und in der Wirkungsweise verwandten Digitaloide auf den geschädigten Herzmuskel mit Erhöhung der absoluten Muskelkraft und ausgiebigeren Austreibungskraft in der Systole, mit der erhöhten Erschlaffungsgeschwindigkeit bei gesenkter Anfangsspannung in der Diastole im Zusammenspiel mit der Beeinflussung der Schlagfolge durch die reflektorische Vaguswirkung der Digitaliswirkstoffe erfüllt bei pathologisch-anatomisch nicht veränderten Herzkranzgefäßen die Bedingungen für eine optimale Durchblutung des Coronarsystems. Wir wissen ja, daß bei hohem Schlagvolumen und niedriger Frequenz eine geringere Coronardurchblutung nötig ist als bei gleichem Minutenvolumen, aber schnellerer Schlagfolge und kleineren Schlagvolumina. Daß aber abgesehen von der individuell verschiedenen Empfindlichkeit des kranken Herzens gegenüber der Digitalis die Verhältnisse beim Altersherz mit seinem geschädigten Coronarsystem anders liegen, zeigt eine von vielen Krankengeschichten:

73 jährige Schuhmacherswitwe, die bisher die Arbeit in ihrem kleinen Haushalt, abgesehen von Schweratmigkeit bei gröberen Verrichtungen, immer noch ganz gut leisten konnte. 5 Tage vor der Einweisung in das Krankenhaus traten im Anschluß an eine größere Anstrengung plötzlich Schwindelanfälle, stechende Schmerzen in der Herzgegend mit Atemnot und Stiche unter dem linken Schulterblatt auf. Dazu gesellte sich in den nächsten Tagen zunehmender Hustenreiz und mäßig viel schaumig weißer Auswurf. Außerdem war der Kranken in den letzten Wochen bereits eine erhebliche Verminderung der Harnmenge mit Zunahme der Knöchelödeme aufgefallen. Frühere Erkrankungen: 1932 Luxation des linken Schultergelenks, 1933 Staroperation am linken Auge. 2 normale Geburten, Menopause mit 48 Jahren. Untersuchungsbefund: Blaß-livide, kleine alte Frau mit auffälliger Kurzatmigkeit und Acrocyanose. Herzdämpfungsfigur gering nach links verbreitert, rasche Form einer perpetuellen Arhythmie mit 180 Schl./Min. zentral und peripher 108 Schl./Min. Epigastrische Pulsation. Herztöne leise, Geräusche sind bei der raschen Schlagfolge nicht zu hören. Blutdruck 125/75. Stauungslungen. Leber nicht vergrößert tastbar, Zellgewebswasserspeicherung an den Unterschenkeln. Blutserumwerte an der oberen Grenze der Norm, Blutbild normal. Harn frei von Eiweiß, keine krankhaften Formbestandteile im ausgeschleuderten Bodensatz. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Röntgenologisch: Mäßig dilatiertes Herz, Lungenstauung, geringe Stauungstranssudate beiderseits. Im E. K. G.: Vorhofflattern mit hohen Wellenbewegungen in Abl. II, ventriculäre Extrasystolie. Behandlung und Verlauf: Bettruhe, Einstellung auf salzarme Kost, Einsatz von Coffeininjektionen 0,2 s. c., als Sedativum zusätzlich Dionin 0,02. Ferner am ersten Tag 0,1 Digipurat i. v., am zweiten Tag 2 mal 0,1 Digipurat i. v., am dritten Tag erneut 0,1 Digipurat i. v. Nach der 3. Injektion kurz dauernde subjektive und objektive Besserung mit Pulsverlangsamung (zentral 130/Min., peripher 78/Min.). Am gleichen Tag aber traten schwerste anginöse Zustände mit Herzstechen, kaltem Schweiß und hochgradiger motorischer Unruhe auf. Erneutes Vorhofflattern. Die nächsten Tage fortlaufende Injektionen von tägl. 0,25 mg. Strophanthin mit 10,0 25 $^0/_0$ igem Traubenzucker zusätzlich. Seither keine anginösen Beschwerden mehr. E. K. G.-wiederholung zeigt jetzt deutlich hohen Abgang des Zwischenstücks in Abl. II, negatives T. In der 6. Behandlungswoche nach Weglassen der Strophanthininjektionen tritt überraschend der Exitus an Vorhofflimmern ein. Sektionsergebnis: Isolierte Kalculose im absteigenden Ast der linken Kranzader, ausgedehnte Verschwielung der Muskulatur der linken Herzkammer.

Die Krankheitsgeschichte offenbart den Entwicklungsgang des Altersherzens mit den bei konstanter Belastung geringen Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Herzens, Schweratmigkeit nach Anstrengung und Knöchelödemen. Erst unter Einwirkung einer ungewohnten Belastung alarmiert der sauerstoffverarmte Herzmuskel über anginöse Zustände den Organismus. Bei fehlender Schonung

und acuter Belastung manifestiert sich durch erneute Durchblutungsstörungen die ausgeprägte, wenn auch geringgradige „feuchte Herzschwäche" (Kroetz) mit Vorhofflattern. Die frequenten Flimmerbewegungen der Vorhofmuskelfasern mit der unregelmäßigen Überleitung der Vorhofreize auf den Ventrikel als Folge einer sekundären Herzinsuffizienz bedeuten bei den vielfältigen Auswirkungsmöglichkeiten coronarer Durchblutungsstörungen keine Überraschung. Auffallend bleibt dagegen die acut und stürmisch einsetzende Coronarinsuffizienz bei bereits erfolgter Besserung und Pulsverlangsamung im Anschluß an die Digipuratinjektionen. Eine primäre Störung des Reizleitungsapparats ist bei dem schon mehrjährigen Bestehen einer Herzinsuffizienz und den nur unterschwellig zur Dekompensation führenden anginösen Zuständen kaum anzunehmen. Wenn Weese sagt: „Das Coronarsystem nimmt unter den Gefäßbezirken des Körpers keine Ausnahmestellung ein. Seine Empfindlichkeit ist so gering, daß selbst die intravenöse Injektion therapeutischer Digitalisdosen noch nicht vasokonstriktorisch wirkt" so ist das in klinischer Betrachtung des Altersherzens nicht immer bestätigt. Er glaubt, die anginösen Anfälle bei dekompensierten Herzkranken seien Mißerfolge durch unrichtige Dosierung, durch zu geringe systolische Wirkung. Wir hatten Gelegenheit im vorliegenden Krankheitsfall die ausgesprochene klinische Besserung im Verlauf der ersten drei Tage zu verfolgen. Der Puls war voller und langsamer geworden, die Stauungszeichen begannen zurückzugehen. Die während dieser drei Tage injizierte Digipuratmenge war mit tägl. 0,1 durchaus im Rahmen des therapeutisch Notwendigen und Erlaubten. Und trotzdem kam es bei einer Besserung der systolischen Austreibungskraft, des Schlagvolumens nach einer Frequenzdrosselung, also den gegebenen Bedingungen für eine bessere Coronardurchblutung zu so schweren anginösen Zustandsbildern, wie sie die Kranke vorher nie empfunden hatte.

Wir müssen annehmen, daß der negativ-inotrope Einfluß der vagotrop wirkenden Digitalisglykoside auf die in ihrer tonischen Ausgleichsmöglichkeit durch die sklerotischen Veränderungen schwerst geschädigten Kranzgefäße des Altersherzens die Besserung der mechanischen Stromverhältnisse überwiegt.

Andererseits scheint auch der Grad der Frequenzdrosselung eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen. Die Digitalis schafft wohl über den rascheren und höheren Kontraktionsanstieg des Herzmuskels eine Verkürzung der Systole mit ergiebigerer Austreibung und bedingt damit eine verstärkte Kranzgefäßdurchblutung, stellt aber damit gleichzeitig erhöhte Ansprüche an die in ihrer tonischen Ausgleichsmöglichkeit beeinträchtigten sklerotisch unelastischen Coronarien, die der Mehranforderung an die Herzarbeit nicht mehr gewachsen sind. Dazu kommt der Einfluß des nervösen Versorgungsapparats des Herzens mit

seiner Auswirkung in Form einer optimalen Einstellung der Schlagfrequenz für jedes Minutenvolumen des Herzens. (Weese). Die Störung des Produkts Minutenvolumen aus Kammerfüllung mal Zeit über seinen Faktor Zeit mit Verminderung der Schlagfolge im Sinne der Digitaliswirkung hat andererseits, mechanisch betrachtet, zur Beibehaltung der optimalen Verhältnisse die kompensatorische Überhöhung des anderen Faktors Kammerfüllung mit erhöhten Ansprüchen an das rigide oder sklerotische Coronarsystem zur Folge. Da nun häufig bei Absinken der Frequenz unter einen bestimmten „kritischen Punkt" die Coronarinsuffizienz im Verlauf der Digitalisierung des Altersherzens zur Auswirkung kommt, muß dieser Leistungseffekt der Digitalis wohl auch als auslösendes Moment angeschuldigt werden.

Edens schreibt in seinen „Krankheiten des Herzens und der Gefäße", daß auch er nach Digitalis zuweilen eine deutliche Steigerung anginöser Beschwerden beobachten konnte. Die Tierversuche mit der unberechenbaren, zum Teil vasokonstriktorischen Einwirkung der Narkose konnten bisher den Einfluß der Digitalisglykoside auf die Herzkranzgefäßdurchblutung nicht klarstellen, wenn auch einige Experimentatoren mit Injektion steigender Digitoxindosen am selben Tier (Hund) ausgeprägt Abnahme der Coronardurchblutung fanden. (Nach Weese, Gilbert und Fenn 1932). Ob auch bei der Entstehung von anginösen Zustandsbildern nach Injektion therapeutischer Digipuratmengen eine Verschiebung im Stoffwechselhaushalt mit einer Überhöhung der Cholesterinwerte im Lipoidkomplex eine Rolle spielt, wie sie Westphal nach chronischer Digitalisierung feststellte und die er mit wirksam hält für Entstehung von Gehirngefäßkrisen im Bilde von Apoplexien, mag offen bleiben. Daß nicht nur die Digitalis purpurea, sondern auch die Lanata mit ihren rasch wirksamen und flüchtigeren genuiden Glykosiden die gleiche vagotrope Wirkung auf die Coronarien des Altersherzens auszuüben vermögen, ist längst bekannt und soll folgende Beobachtung zeigen:

Frau J. V. Die 71 jährige Bildhauerswitwe bemerkte in den letzten Jahren zunehmende Kurzatmigkeit beim Gehen, sowie Anschwellen der Beine. Zeitweise Beklemmungsgefühl auf der Brust. Nach einer stärkeren Anstrengung im kleinen Haushalt kommt es zu einer plötzlichen Verschlimmerung des Zustandsbildes mit bedrohlicher Schweratmigkeit, blauen Lippen und Husten. Von früheren Erkrankungen sind ihr nur wiederholt auftretende Ulcera cruris erinnerlich. Wegen Herzinsuffizienz bereits vor einem Jahr in Krankenhausbehandlung. 3 normale Geburten, Menopause mit 50 Jahren. Untersuchungsbefund: kleine fast kachektische Frau mit hochgradiger Cyanose und Schweratmigkeit. Gewebswasseransammlungen an beiden Unterschenkeln. Herzdämpfungsfigur gering nach links und rechts

verbreitert. Über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch hörbar. Die Tätigkeit ist regelmäßig, mit 65/Min. etwas bradycard. Lungengrenzen hochstehend, schlecht verschiebbar. Stauungslunge. Stauungshochdruck 200/100, schon nach wenigen Tagen mit Besserung der Dekompensationserscheinungen über Wochen hindurch stets um 140/70. Die Leber ist 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Übriger Befund: Im Harn leichte Opaleszenz, mit 1026 spez. Gew. gute Konzentrationsverhältnisse. Keine krankhaften Formbestandteile im ausgeschleuderten Bodensatz. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Röntgenologisch: Nach links und rechts etwas dilatiertes schlaffes Herz, Lungenstauung, keine Stauungstranssudate. Im E. K. G.: Durchhängendes Zwischenstück in II, negatives T in Ableitung III. Coronarschaden. Behandlung und Verlauf: Wegen drohenden Lungenödems 350 ccm Aderlaß und Injektion von 0,25 mg Strophanthin mit 10,0 25 $^0/_0$ iger Traubenzuckerlösung in die Vene, fernerhin feuchtheiße Arm- und Beinwickel als Ableitung in die Peripherie. Über 14 Wochen hindurch nun in 2 Tagesabständen Injektion von 0,25 mg Strophanthin mit 25 $^0/_0$ igem Traubenzucker zusätzlich, sowie Purin (1 Suppositorium Euphyllin 0,24 tgl.). Der Versuch einer Umstellung auf perorale Digitalisierung mit 3 mal 10 gtt. Digilanid mußte am dritten Tag wegen eines daraufhin einsetzenden bedrohlichen anginösen Anfalls mit Herzstechen, Todesangst und Atemnot aufgegeben werden. Weiterhin Strophanthin 0,25 mg. in 2 Tagesabständen. Nach weiteren 4 Wochen erneuter Versuch der Umstellung auf lediglich 2 mal 8 gtt. Digilanid. Am 3. Tag kam es prompt wieder zu einem durchaus lebensbedrohlichen anginösen Zustand. Die nun konsequent bis zur Entlassung in 2 Tagesabständen fortgeführte Strophanthinisierung bewährte sich restlos. Frau V. kam zunehmend außer Bett und konnte schließlich beschwerdefrei mit der Notwendigkeit weiterer Strophanthingaben in ein Altersheim entlassen werden.

In Analogie zur vorher angezogenen Krankheitsbeobachtung zeigt auch diese Kranke den langsamen Entwicklungsgang cardialer Insuffizienz bei fortgesetzter, wenn auch subjektiv nur unterschwellig empfundener Sauerstoffverarmung des Herzmuskels, bis auch hier wieder nach einer ungewohnten körperlichen Belastung die bisher „trockene Herzschwäche" katastrophal zur „feuchten Herzschwäche" entartet. Das Zustandsbild besserte sich unter der vorsichtigen Strophanthinbehandlung mit je 0,25 mg. und 10,0 25 $^0/_0$ igen Traubenzucker zusätzlich in 2 Tagesabständen so rasch, daß die Kranke bereits nach einer Woche dosiert steigend aufstehen konnte. Den ersten Versuch, die Injektionen durch eine perorale Digitalisierung mit Digilanid abzulösen, vereitelte ein am 3. Tag der Digitalismedikation auftretender anhaltender schwerster anginöser Zustand. Unter Fortführung der Srophanthinbehandlung blieb die Kranke beschwerdefrei, bis wir erneut vorsichtig mit 2 mal 8 gtt. Digilanid einzusetzen versuchten. Die Folge war erneut ein „aus heiterem Himmel" auftretender schwerer Angina-

pectoris-Anfall. Klarer noch wie in dem an erster Stelle angegebenen Krankheitsfalle kommt hier der Vagus- und Leistungseffekt schon geringer Dosen der Digitalis lanata auf die geschädigten Coronarien des Altersherzens zum Ausdruck. Eine zu geringe systolische Wirkung der Digitalis lanata als Ursache dieser Coronarinsuffizienz ist bei dem, zur Zeit des Versuchs peroraler Digitalisierung kräftigen und regelmäßigen Puls, sowie den nur geringen Stauungszeichen nicht anzunehmen, ebensowenig die Möglichkeit einer individuellen Überempfindlichkeit, da die angegebenen Krankheitsfälle einen Auszug aus einer größeren Reihe von Beobachtungen gleicher Krankheitsbilder darstellen. Ein weiteres Krankheitsbild möge in seiner Ähnlichkeit unsere Ansicht erhärten.

Frl. Th. A., 57 jährige Hausangestellte. Seit 1929 immer wieder „Asthmaanfälle" mit Enge- und Angstgefühl auf der Brust, körperliche Arbeit soll auslösend gewirkt haben. Die Beine schwellen seit Jahren gegen Abend an. Sie bekommt seit $1\frac{1}{2}$ Jahr vom Arzt Pandigal, das die Ödeme gut ausgeschwemmt haben soll. Seit der Zeit seien aber das Beklemmungsgefühl auf der Brust und die Asthmaanfälle häufiger und anhaltender geworden. Früher sei sie nie krank gewesen. Menopause mit 40 Jahren, keine Geburten. Untersuchungsbefund: kleine, fast kachektische, enorm schmächtige Frau, Cyanose, erschwertes Exspirium, kalt schwitzend, Kyphose der Brustwirbelsäule. Herzdämpfungsfigur etwa bis 1 Querfinger außerhalb der Brustwarzenlinie nach links verbreitert, Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum in der Axillarlinie tastbar. Töne leise, bis auf einen betonten P_2 rein. Lungengrenzen an normaler Stelle und gut verschieblich, voller lauter Klopfschall über allen Lungenteilen, bei Behorchung grob- und feinblasige Rasselgeräusche über beiden Lungenoberfeldern. Die Herztätigkeit regelmäßig mit 100/Min. tachycard. Leber überragt den Rippenbogen um 3 bis 4 Querfinger. Gewebswasserspeicherung an beiden Unterschenkeln. Röntgenologisch: Alte cirrhotische Lungentuberkulose, Zeichen chronischer Stauung, schlaffes, fast mitralgeformtes Herz.
Behandlung und Verlaufsbeobachtung: In Anbetracht des bestehenden Status anginosus mit Asthma cardiale lediglich intravenöse Injektion von 0,1 mg. Strophanthin mit 10,0 25 %igem Traubenzucker in 2 Tagesabständen bei salzfreier Kost, ferner anfänglich täglich 1 mal Coffein 0,2 und Dionin 0,02 subcutan. Bereits nach 2 Tagen auffallende Besserung des Beklemmungs- und Angstgefühls. Frl. A. kann leichter atmen. Gibt ihrer Freude über die Erleichterung Ausdruck. Die Insuffizienzerscheinungen schwinden, da erliegt sie plötzlich einer intercurrierenden Bronchopneumonie. Die Sektion ergibt eine Bronchopneumonie, Residuen einer alten Lungentuberkulose und eine Lipoidose des gesamten arteriellen Gefäßsystems einschließlich der Coronarien.

Auch hier hat der Vagus- und Leistungseffekt der Digitalis lanata ein durch unterschwellige anginöse Zustände und Attacken von Asthma cardiale über

Jahre vorher mahnendes geschädigtes Coronarsystem betroffen. Im Laufe der Zeit kommt es dann bei unveränderter körperlicher Beanspruchung zu geringen Insuffizienzerscheinungen. Auf die Verabreichung von Pandigal hin schwinden zwar die Knöchelödeme, die Ausscheidungsverhältnisse bessern sich, aber die bisher tonisch eben noch regulierbaren Coronarien antworten auf die negativ-inotrope Wirkung der Digitalisglykoside unabhängig von der nun verbesserten Herzleistung mit einem Status anginosus. Auch diese Kranke äußert nach den ersten Injektionen kleinster Mengen Strophanthin bereits eine Beschwerdefreiheit, wie sie in diesem Ausmaße seit $^1/_2$ Jahr nicht mehr vorhanden gewesen sein soll. Leider erliegt die Kranke im weiteren Verlauf einer intercurrierenden Bronchopneumonie mit acut einsetzendem Kreislaufversagen. Die Sektion ergibt nun die aus der Vorgeschichte nicht bekannten Residuen einer alten abgelaufenen cavernösen Tuberkulose beider Oberlappen und die Lipoidose des gesamten arteriellen Gefäßsystems einschließlich der Coronarien. Auffällig ist die generalisierte Frühsklerose bei einem konstitutionell (Asthenica), durch seine Lebenshaltung und aus den uns allgemein bekannten pathogenetischen Faktoren in keiner Weise an sich zur Sklerose disponierten Typ. Vielleicht ist die Tuberkulose als chronischer Infekt für den frühsklerotischen Gefäßumbau, wie bereits oben erwähnt, durch toxisch-allergische Gefäßwandauflockerung im Bilde der serösen Entzündung und Plasmaübertritt verantwortlich zu machen.

Wenn wir nun die Beispiele, die lediglich den Auszug einer Erfahrungsreihe bilden, in ihrer Gleichheit überblicken, erscheint die Wirkung der Digitalisglykoside bei der gestörten Hämodynamik des Altersherzens nicht gefahrlos zu sein. Eine individuelle Überempfindlichkeit scheidet bei der großen Zahl der Krankheitsbilder und den stets gleichen charakteristischen anginösen Zustandsbildern aus. Die Dosierung verlief stets, da es sich ja um alte Menschen handelt, vorsichtig im Rahmen des therapeutisch Notwendigen. Auffällige Digitalisbradycardie, als Zeichen einer individuell verstärkt empfundenen Kumulationswirkung war nie vorhanden. Immer handelt es sich um Kranke mit den bereits eingangs erwähnten Zeichen des Altersherzens, verschieden leichteren oder schweren Insuffizienzerscheinungen bei bereits länger bestehender Coronarinsuffizienz. Sämtliche Kranke wiesen entweder im E. K. G. mit einer Senkung des Zwischenstücks, vertieften Abgang des S in der II. Ableitung Zeichen coronarer Schädigung auf, oder aber zeigten nach tödlichem Verlauf der Erkrankung, durch die Sektion belegt, pathologisch-anatomisch greifbar die Zeichen einer Lipoidose oder fortgeschrittenen Sklerose des Coronarsystems. Die sekundäre Herzinsuffizienz beim Altersherz bewegte sich fast stets im Rahmen der von Kroetz geschilderten „trockenen Herzschwäche" oder aber bei Hinzukommen

einer plötzlichen Belastung im Bilde einer meist geringgradigen „feuchten Herzschwäche". Die ernsten Dekompensationserscheinungen waren unter anfänglichen Strophanthingaben fast immer beseitigt, die Schlagfolge verlangsamt und die verbesserte systolische Austreibungskraft des Herzmuskels bewiesen. Ein reines Versagen der Digitalis, wie etwa bei ausgedehnten krankhaften Vorgängen im Herzmuskel im Bilde einer Myomalacie ohne Entfaltung der Digitaliswirkung scheidet aus. Fast immer handelt es sich um Herzen, die mit dem Schwinden der Insuffizienzerscheinungen, einer Pulsverlangsamung ihre Ansprechbarkeit auf Digitalis beweisen.

Wenn auch, wie bereits erwähnt, experimentell am lebenden Tier der vasoconstriktorische Einfluß der Digitalisglykoside auf die Herzkranzgefäße noch nicht hinreichend gesichert scheint, müssen wir auf Grund unserer klinischen Erfahrungen annehmen, daß die sklerotisch veränderten und in ihrem tonischen Wechselspiel beeinträchtigten Coronarien des Altersherzens auf die vagotrop wirkenden Digitalisglykoside doch im negativ-inotropen Sinne reagieren. Eine Digitalisierung des Altersherzens mit den gebräuchlichen Glykosiden der Purpureazubereitungen wie auch der Lanatareihe kann ausgesprochen gefährlich sein. Einen vollwertigen ungefährlichen Ersatz scheinen die Oleander perpurat - Präparate zu bilden, doch genügen die bisherigen Erfahrungen in ihrer Wirkungsweise auf das Altersherz für ein abschließendes Urteil noch nicht.

Wir erinnern uns außerdem an das zähe Festhalten vieler erfahrener Praktiker an dem Digitalisinfus, das über die Pufferwirkung seiner Kolloide in der gleichen Richtung zu wirken scheint. Die Tatsache, daß man die Harmlosigkeit und bessere Verträglichkeit des Infuses höher wertet als die klassische Digitaliswirkung, spricht im Sinne unserer Erfahrungen bei der Behandlung des Altersherzens.

Die Behandlungsart der Wahl für die Herzinsuffizienz im Bilde des Altersherzens ist nach unseren Erfahrungen die intravenöse Strophanthingabe und zwar in geringer Dosierung (0,1 mg — 0,25 mg). Es handelt sich bei dem Altersherzen ja um einen muskulär über Fasernekrosen und ischämische Schwielen in seiner Kontraktilität beeinträchtigten Herzmuskel ohne eine ausgesprochene Hypertrophie. Wir vermeiden durch die vorsichtige Dosierung eine Strophanthinüberwirkung des in seinem tonischen Verhalten geschädigten Herzmuskels. Andererseits steigt die Herzleistung, der Vorhofdruck sinkt ab, die Insuffizienzerscheinungen schwinden und die Coronardurchblutung erfährt indirekt über die systolische Wirkung eine Verbesserung ihrer Bedingungen.

Der größte Vorteil der Strophanthinverabreichung liegt bei der Behandlung des Altersherzens in seiner rasch eintretenden Wirkung, der flüchtigeren Haft-

barkeit und der damit gegebenen leichten und sofortigen Überprüfungsmöglichkeit des Erfolgs. Die einzelne Mengengabe ist genau (teilstrichweise) dosierbar und beeinflußt das weitere therapeutische Handeln in keiner Weise. Durch die ein- bis zweitägigen Abstände zwischen den einzelnen Strophanthininjektionen erfährt diese Möglichkeit eine weitere Verbesserung.

Wie bereits erwähnt, steht im Vordergrund eines Behandlungsplanes für das Altersherz neben der Hebung der geschwächten Herzleistung die ursächlich bedeutungsvolle Erweiterung der Herzkranzgefäße. Die coronargefäßerweiternde Wirkung des Traubenzuckers ist anerkannt; außerdem ist sein tonisierender Einfluß auf den Herzmuskel wünschenswert. Auch wir injizieren das Strophanthin (K-Strophanthin) nur aus solchen Gründen mit 10 ccm 25 $^0/_0$iger Traubenzuckerlösung oder mit Euphyllin.

Die Xanthinpräparate in Form von Coffein (0,2) im anginösen Zustand und Theobromin (Theominal) als prophylaktische Maßnahme spielen auch beim Altersherzen eine wichtige Rolle. Die Vorteile des Coffeins, Verbesserung der Herz- und Gehirngefäßdurchblutung, auch seine Schutzkraft gegen die toxische Strophanthinwirkung durch Besserung der Gewebsatmung lassen die pharmakologisch behauptete Verlangsamung der Reizleitung in den Hintergrund treten. Auf die zusätzliche Verabreichung eines Sedativums (Dionin 0,02), oder aber unabhängig davon auf zentrale Beruhigung durch Luminal wird bei Häufung anginöser Zustände nicht zu verzichten sein.

Wir brauchen aber heute nicht mehr zu glauben, daß nur über die Pharmakologie diese so wichtige gefäßerweiternde Therapie der Herzmuskelinsuffizienz betrieben werden kann. Auch hier gilt der Grundsatz, alle augenblicklich bedrohlichen Situationen pharmakologisch mit rasch greifbaren Augenblickswirkungen zu überwinden, die Dauerwirkung aber durch nachhaltigere Reize wenn möglich bald abzulösen und schließlich zu ersetzen.

So sind unerläßlich für die vorausschauende Behandlung die physikalischen Maßnahmen, denen wir oft bei Einleitung naturgegebener physiologischer Reaktionen eine längere Dauerwirkung zuschreiben müssen als dem Stundeneffekt einer pharmakologischen Maßnahme. Wir kennen heute die früher vielfach als psychotherapeutische Einwirkung des ärztlichen Einflusses belächelten milden, mäßig hyperämisierenden Maßnahmen in Form der lauwarmen Herzaufschläge im anginösen Anfall. Die gefäßerweiternden und ableitenden, protrahierten Armbäder, von 37 auf 40 ^{0} innerhalb von 15 bis 20 Min. ansteigend, sind fest in die Behandlung eingefügt, zusammen mit dem Nachschwitzen aber anstrengend. Mildere Anwendungen stellen warme, 5 Min. dauernde, oder die kalten Kneippschen Armbäder dar. Mit der Auslösung visceraler Effekte verachten wir

auch nicht die Herzmassage mit ihrer passiven Förderung des Blutstroms zum Herzen, ebenso durch schon im Bett geübte Atemübungen mit dem Zweck der Widerstandherabsetzung im kleinen Kreislauf.

Unter Berücksichtigung all dieser Maßnahmen gelingt es nach unseren Erfahrungen für einen beträchtlichen Anteil der Kranken mit „Altersherzen", bei vorsorglicher Gewährleistung einer langfristigen Schonung auch ohne chronisch-periodische Digitalisverabreichung eine Anpassung an die gegebenen Ansprüche zu sichern und vor allem zu vermeiden, durch falsch angebrachte Digitalisgaben zum rascheren Abbau der Herzleistung beizutragen.

Literaturverzeichnis:

Anitschkow: Nach Raab (Mchn. med. Wschrf. 86, Nr. 18 1939).

Anrep: Nach Hochrein.

Assmann: Nach Uhlenbruck und Klinge.

Deisz: Beitr. z. Kl. d. Tub. 1938 4. Heft.

Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Verl. Jul. Springer, Berlin 1929.

Engelhard: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1931 170, H. 5 und 6 1931.

Eppinger: Die seröse Entzündung. (Eine Permeabilitäts-Pathologie.) Verl. Jul. Springer, Wien. 1935.

Fenn: Nach Weese.

Hallermann: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1939.

Hochrein: Der Myokardinfarkt. Verl. Theod. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1937.

Junghanns: Nach Klinge.

Klinge: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere. Bd. 27. Der Rheumatismus. Verl. I. F. Bergmann, München 1933.

Kroetz: Münch. med. Wschr. 1939, Nr. 20 S. 766.

Lange: Verhdl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1934 S. 241.

Raab: Münch. med. Wschr. 1939 Nr. 18.

Rein: Nach Hochrein.

Rössle: Nach Klinge.

Swift: Nach Klinge und Hochrein.

Traube: Nach Weese.

Uhlenbruck: Ergeb. d. Inn. Med. und Kinderheilk. Verl. Jul. Springer, Berlin 1938. Bd. 55 (Die Klinik d. Coronarerkrankungen).

Veil: Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1939.

Weese: Digitalis. Verl. G. Thieme, Leipzig 1936.

Westphal: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 183, H. 5/6 1939.

Withering: Nach Weese.

Lebenslauf:

Ich wurde am 21. Juli 1909 als Sohn des Krim.-Oberkommissärs Franz X. Oberberger und seiner Ehefrau Emilie in München geboren. Nach dem Besuch der Volksschule an der Frauenstraße in München trat ich in die erste Klasse der Maria-Theresia Realschule in München ein. Nach Ablegung der Reife-Prüfung an der Luitpoldoberrealschule in München immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1929 an der medizinischen Fakultät der Universität München, wo ich nach Abschluß von 5 Studiensemestern die ärztliche Vorprüfung und im Wintersemester 1934/35 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. Sämtliche Studienhalbjahre verbrachte ich in München. Vom 1. Februar 1935 bis 1. Februar 1936 war ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus München rechts der Isar und seit dieser Zeit als Assistenzarzt auf der medizinischen Abteilung des gleichen Hauses tätig.